



Ю . А . Молин

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ

Э К С П Е Р Т И З А В С Л У Ч А Я Х
П О С Т С Т Р А Н Г У Л Я Ц И О Н Н О И
Б О Л Е З Н И

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ
СПБМАПО , 2001

ПОСЛЕДИПЛОМНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

Ю . А . Молин

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ

Э К С П Е Р Т И З А В С Л У Ч А Я Х
П О С Т С Т Р А Н Г У Л Я Ц И О Н Н О И
Б О Л Е З Н И

Учебное пособие для врачей
и судебно-медицинских экспертов

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ
СПБМАПО , 2001

ББК58
М75

Рецензент — заведующий кафедрой патологической анатомии
СПбМАПО, профессор, д-р мед. наук В.Л.Белянин.

Пособие подготовлено на кафедре судебной медицины с курсом
вещественных доказательств СПбМАПО (заведующий — доцент
И.Н.Иванов) и в Ленинградском областном бюро судебно-меди-
цинской экспертизы (начальник — профессор. Г.И.Заславский).

© Ю.А.Молин, 2001 г.

О П Р Е Д Е Л Е Н И Е П О Н Я Т И Я

Термин «постасфиксическое состояние», хотя и укоренился в клинической и судебно-медицинской литературе, представляется нам неудачным по следующим основаниям. К этой группе относят патологические проявления после самых разнообразных состояний: повешения, удушения петлей и руками, утопления, сдавления груди и живота, пребывания в замкнутых пространствах, закрытия дыхательных путей инородным телом и даже осложнений беременности (внутриутробная асфиксия плода). Имея разные этиологию, патогенез и симптоматику, они требуют различных подходов к реанимации и лечению. Разнородной является и морфология указанных состояний в случаях наступления смерти.

Совершенствование реанимационной службы, создание широкой сети больниц скорой помощи, внедрение в практику современных диагностических методов и эффективных лекарственных средств улучшили качество оказания лечебной помощи при strangulation, изменив в то же время известные ранее клинико-морфологические критерии диагностики.

Для правильной трактовки обнаруженных анатомических изменений, а при необходимости — для оценки проведенного лечения судебно-медицинскому эксперту необходимо хорошо ориентироваться в современной клинической и патоморфологической картине в случаях смерти после прерванной strangulation шеи.

Многолетнее изучение пато- и морфогенеза постасфиксических состояний привело нас к заключению о необходимости выделения самостоятельной нозологической формы. Представляется целесообразным объединить термином «постстрангуляционная болезнь» процессы, являющиеся следствием прерванного сдавления шеи петлей или руками. Они характеризуются общим патогенезом, наличием единого «status localis» (механического повреждения тка-

ней и органов шеи), однотипной симптоматикой со стороны одних и тех же органов-мишеней (головного мозга, легких, сердца), типичными вариантами летальных исходов (асфиксическая кома, острая постасфиксическая миокардиодистрофия, пневмония).

Поскольку общая картина постстрангуляционной патологии не укладывается в узкий комплекс симптомов, а наблюдаемые при этом признаки не характерны для других состояний (прежде всего, сочетанные повреждения органов и тканей шеи), совокупность рассматриваемых изменений не соответствует понятию «синдром». Известно предложение В.А.Неговского (1975) называть «постреанимационной болезнью» всю группу патологических состояний, возникающих в организме после оживления, независимо от этиологического фактора, вызвавшего терминальное состояние. Однако восстановительный период протекает при преимущественном поражении различных систем и органов, что обусловлено конкретным клинико-анатомическим вариантом постреанимационной болезни, определяемым, прежде всего, этиологией терминального состояния.

Обосновывая обсуждаемую нозологическую единицу, мы имеем в виду и нижеследующее. Н.К.Пермяков (1990) совершенно справедливо отмечает у ряда реаниматологов опасную тенденцию к чрезмерным диагностическим обобщениям, согласно которым экстремальные состояния, вызванные различными болезнями, сводятся к нескольким стандартным реакциям организма, что чревато недооценкой основной нозологической формы со всеми вытекающими последствиями в тактике ведения конкретного больного.

Представляется правомерным в связи с вышеизложенным рассматриваемую патологическую картину считать автономной нозологической формой — постстрангуляционной болезнью.

Этиология этого заболевания складывается из совокупности глубоких асфиксических и циркуляторных изменений в органах (прежде всего, головном мозге, легких, сердце), сохраняющихся патологических проявлений со стороны тканей шеи, с собственно реанимационными процессами — восстановлением гемодинамики, оксигенации тканей и др.

Специфичен и патогенез постстрангуляционной болезни. В ответ на воздействие вышеуказанных этиологических факторов начинается закономерное формирование взаимосвязанных изменений — «самодвижение» патологического процесса [Давыдовский И.В., 1969]. Установлено, что после оживления в организме наблюдаются своеобразные формы патологии отсроченного ха-

рактера (функциональные, метаболические, структурные), не являющиеся непосредственным следствием процесса умирания. В настоящее время доказан ряд механизмов, «запускающих» эти изменения: окисление ненасыщенных жирных кислот, скапливающихся в процессе умирания, формирование в тканях свободных радикалов, появление в крови токсичных веществ, вымывание из тканей микроэмболов, накопившихся за время остановки кровообращения, аутоиммунная патология [Неговский В.А. и др., 1987]. Эти факторы, объединяясь с нарушениями со стороны органов-мишеней, создают цепи обратных связей, взаимодействующих с элементами компенсаторных реакций. Закономерность «самодвижения» постстрангуляционной болезни доказывается и возможностью прогнозирования ее исхода [Федоров М.И., 1967; Якупов Р.А., 1990].

Итак, под постстрангуляционной болезнью мы понимаем обусловленный сдавлением шеи комплекс тесно взаимосвязанных локальных и общих патологических процессов, характеризующихся сочетанным поражением органов-мишеней (головного мозга, легких, сердца), единым пато- и морфогенезом (гипоксическая и циркуляторная гипоксия в сочетании с рециркуляцией и реоксигенацией) и типичными вариантами исходов.

Анализ собственных наблюдений, ниже приведенные симптомокомплексы в их динамике, исходы нарушения жизненно важных систем организма позволяют нам рекомендовать разделение постстрангуляционной болезни на острую (с наличием признаков поражения органов в пределах месяца) и хроническую (с сохранением разнообразной симптоматики в течение месяцев и лет).

БЛИЖАЙШИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ СТРАНГУЛЯЦИИ ШЕИ

Странгуляционная борозда у лиц, перенесших асфиксию и оставшихся в живых, изучена недостаточно. По данным М.И.Федорова (1967), для возникновения борозды (даже при неполном повешении) достаточно сдавления шеи до 1 минуты. Он неоднократно наблюдал странгуляционные борозды после 30-40 секунд повешения в жесткой петле, а также случаи отсутствия их при неполном повешении. Этот же исследователь при странгуляциях в петлях из мягкого материала констатировал сохранение борозд в виде «припухших полос гиперемии» без повреждения эпидермиса в течение 1-3 дней.

Э.П.Александров (1987), обобщив обширный архивный материал, установил, что среднее время сохранения борозд после 2-3 минут странгуляции (удавления петель) в полужесткой петле составляет 7-10 дней (в единичных наблюдениях — до одного месяца).

В 10 наших наблюдениях после 2-6-минутного сдавления шеи в полужесткой петле при поступлении в стационар определялась четкая странгуляционная борозда. Срок ее исчезновения зависит от глубины осаднения (что, в свою очередь, определяется условиями повешения), возраста (у молодых заживление происходит быстрее), применяемого местного лечения и других факторов.

Повреждения хрящей гортани и подъязычной кости у спасенных повешенных описаны в литературе неоднократно. При этом отмечены казуистические последствия травм шеи (перелом хрящей гортани, осложнившийся абсцессом; отрыв трахеи от перстневидного хряща; сочетанные повреждения трахеи и пищевода и др.). М.И.Федоров (1967) не отметил ни одного случая повреждения хрящей гортани и подъязычной кости, хотя не во всех наблюдениях потерпевшим проводилась рентгенография шеи, даже при наличии характерных жалоб (осиплости голоса, чувства сухости в горле, дисфагии, боли при глотании). При осмотре отмечались стеноз гортани, застойная гиперемия глотки, парезы голосовых связок, гортанных и возвратных нервов, лицевого нерва, снижение кожной чувствительности лица и шеи. Расхождения между секционными и амбулаторными данными о частоте встречаемости диагностических признаков М.И.Федоров объясняет возможностью диссимуляции потерпевших. Он указывает на то, что в единичных наблюдениях ввиду угрожавших жизни отека и стеноза гортани, отека глотки, в стационаре проводилось срочное оперативное вмешательство — трахеотомия.

Мы констатировали в своих наблюдениях гиперемию, мелкоочечные кровоизлияния на слизистой оболочке глотки, появление дисфонии. Нередким явлением в остром постстрангуляционном периоде являются хондроперихондриты гортани.

К изменениям шеи следует отнести и повреждения петель ее сосудов, описываемые, правда, казуистически. Авторы приводят наблюдения симптома Амюсса, осложнившегося в одном случае тромбозом сосудов головного мозга, в другом — обтурирующим тромбозом общей сонной артерии, в третьем — возникновением ее расслаивающей аневризмы.

К местным изменениям у извлеченных из петли относят также повреждения языка в виде укушенных ран. Из 417 спасенных повесившихся М.И.Федоров (1967) наблюдал этот признак в 20 % случаев, причем ни в одном из случаев не отмечалось каких-либо осложнений, требующих медицинского вмешательства. Сами спасенные, как правило, не говорили об этих повреждениях, которые обнаруживались случайно (при осмотре отоларингологом, оказании медицинской помощи и др.).

Клинические симптомы со стороны центральной нервной системы многочисленны и разнообразны. Одним из ранних и диагностически значимых признаков является коматозное состояние. Оно развивается в конце первой – начале второй минуты, что установлено классическими опытами самоповешения N.Minovici (1905). Иные попытки выяснить точное время появления бессознательного состояния у этих лиц показали, что в силу ретроградной амнезии практически никто не способен охарактеризовать свои ощущения ни в момент наложения петли, ни вскоре после этого. Некоторые суициденты в ближайшие секунды после затягивания петли чувствовали резкую боль в области шеи, шум в ушах, онемение конечностей и невозможность двигать ими.

Коматозное состояние в ходе и после strangуляции принято рассматривать как процесс охранительного торможения, распространяющийся на кору больших полушарий и ниже расположенные образования, в том числе на стволовые центры, что сопровождается угрожающими жизни явлениями. Продолжительность такого состояния обусловлена длительностью предшествовавшей strangуляции, степенью затягивания и силой давления петли на шею. И.А.Концевич (1968) отметила, что при 3-4-минутной strangуляции без точки опоры утрата сознания длилась 5-6 часов, после 5-6-минутной – 20-24 часов. При неполном повешении в течение 10 минут развивалось коматозное состояние длительностью 12-14 часов. При отсутствии сознания более 1 суток оно в дальнейшем, как правило, не восстанавливается, и пострадавшие через различные сроки погибают.

С утратой сознания тесно связан другой характерный симптом – судороги. Судорожные сокращения мышц возникают с восстановлением сердечной деятельности и дыхания, наблюдаются в течение 1-12 часов, обусловлены изменениями ЦНС, вызванными расстройством кровообращения, с возникновением ацидоза. И.А.Концевич (1968) наблюдала у 23 из 37 суицидентов резкие судороги, развивавшиеся через 1-3 часов после извлечения из пет-

ли. Характерно, что судороги обычно прекращались с восстановлением сознания. Судорожные сокращения мышц имели различный характер: у части больных они были тетаническими или клоническими, иногда походили на эпилептоидные. При кратковременной странгуляции (до 2–3 минут) судороги отсутствовали. У единичных больных определялся симптом Бабинского, что указывает на поражение пирамидных и корковоядерных путей из-за «выпадения» тормозящего влияния коры больших полушарий. При странгуляции более 6–7 минут отмечались повторяющиеся, резко выраженные судороги, больные были агрессивны, и для профилактики повреждений приходилось применять снотворные препараты, фиксацию к кровати. Такое состояние обычно длилось 4–6 часов. В случаях, закончившихся летальным исходом, судороги были выражены слабо.

Р.А. Якупов (1969) анализировал судорожный синдром у 89 человек после попытки самоповешения. Пароксизмы судорог возникали на фоне резкого повышения мышечного тонуса, вплоть до опистотонуса. В ранние сроки после странгуляции судороги носили тонический характер, сопровождалась мышечной дрожью (особенно в мускулатуре грудной клетки). На ЭЭГ автор параллельно фиксировал признаки глубокого угнетения коры больших полушарий. Усиление мышечного тонуса сопровождалось «веретенообразной активностью» (с длительностью каждого «веретена» от 2 до 8 секунд) правильной синусоидальной формы.

К настоящему времени экспериментально обоснованы разнообразные механизмы повреждений нейроцитов, лежащие в основе рассмотренных клинических симптомов. В остром периоде асфиксии и гипоксии ведущее значение придается свободнорадикальному окислению с накоплением в клетке токсичных перекисных соединений с повреждением митохондрий, лизосом, плазмолеммы, блокаде цитоплазматических ферментов [Лиходий С.С., 1981; Семченко В.В. и др., 1983]. В нейроците быстро нарастают энергетическая недостаточность, нарушение проницаемости мембран, замедление транспортных процессов. В отдаленном постреанимационном периоде усиливаются распад полирибосом, нарушение синтеза белков, прогрессирует лактацидоз. Ситуацию утяжеляют гемодинамические и обменные расстройства: гиперметаболизм с вторичной тканевой гипоксией вследствие усиления потребления кислорода головным мозгом, его отек с внутричерепной гипертензией, феномен неполного восстановления кровотока из-за повышения вязкости крови, нарушения гидроионного баланса [Гурвич А.М., 1983].

Отек головного мозга ведет к увеличению его массы и объема, прогрессированию гипоксии и метаболических расстройств. Взаимоподдерживающие друг друга патологические процессы по типу «порочного круга» усиливают отек и порождаемые им симптомы. Вазогенный (сосудистый) отек возникает вследствие расширения пространств межэндотелиальных стыков, нарушения функционирования трансэндотелиальных каналов, проницаемости клеточных мембран. Цитотоксический отек связан с энергетическим дефицитом, приводящим к нарушению действия клеточного калий-натриевого насоса с неадекватным выведением натрия и воды из клетки. Этот механизм также постоянно встречается при гипоксии [Miller J., 1986; Richard K., 1991].

Одним из ведущих признаков поражения ЦНС считается амнезия, хотя имеются указания о непостоянстве этого симптома. Так, М.И. – Федоров (1967) констатировал отсутствие амнезии примерно в половине наблюдений у лиц, извлеченных из петли. Автор считал, что в случаях суицидальных попыток в состоянии тяжелого опьянения ретроградная амнезия может быть следствием не столько strangulation, сколько алкогольной интоксикации. А.А.Солохин (1977) сообщил о примере оживления после повешения без ретроградной амнезии. Мы обратили внимание, что в этом случае, так же как и в других, где отсутствовала амнезия, имели место особые условия повешения (мягкий материал петли, кратковременность сдавления шеи и т. д.).

У большинства людей, перенесших strangulation, при выраженной амнезии отмечались амнестическая дезориентировка и конфабуляции. Поэтому многие из них свое поступление в стационар связывали с заболеванием сердца, внезапно возникшим припадком, производственной травмой. У ряда суицидентов обнаруживалась псевдореминисценция, в связи с чем они рассказывали о якобы имевших место событиях, случившихся в последние дни. А.Г.Амбрумова, Б.А.Целибаев (1960) считают амнестический симптомокомплекс ведущим в клинике strangulation психических нарушений. Авторы проанализировали 20 случаев оживления повешенных, при этом кома наблюдалась от 1 –2 часов до 1 суток.

Судебно-медицинское значение амнезии очень велико, особенно в случаях возбуждения уголовных дел. Расстройства памяти приводят к тому, что суицидент, совершивший до этого противоправный поступок, обычно не помнит, в силу своего болезненного состояния, о совершенном им преступлении. Поэтому его показания могут не соответствовать действительным фактам. Механизм нарушений памяти заключается в возникновении органических

изменений головного мозга вследствие расстройства кровообращения, хотя возможно и психогенное происхождение этих нарушений.

Помимо вышеуказанных классических симптомов поражения ЦНС, реже наблюдаются другие нарушения. Так, отмечаются параличи у спасенных повешенных, наблюдаются кровоизлияния в мозг при исследовании умерших суицидентов, до летального исхода имевших клиническую картину парезов и параличей. Помимо диапедезного механизма, следует иметь в виду и иной генез внутримозговых геморрагии – повреждение интимы общей сонной артерии с тромбообразованием и последующей эмболией сосудов головного мозга.

Изменения функций вегетативной нервной системы также характерно для постстрангуляционной болезни. Обычно к ним относятся повышенную потливость, рвоту; нарушения мочеиспускания и дефекации. Гипергидроз бывает иногда настолько значительным, что больные напоминают только что выкупавшихся. Это проявляется при малейшей двигательной активности. Указанные симптомы связаны с «гипоксическим повреждением» вегетативных нейронов, развитием их дистрофии, а паралич сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки – и с коматозным состоянием. Одним из редких проявлений поражения вегетативной нервной системы является «игра зрачков», проявляющаяся их спонтанным попеременным сужением и расширением. По материалам наших наблюдений, здесь следует упомянуть и гиперестезию кожи.

Важным, но недостаточно изученным симптомом является повышенное (свыше 300 мм вод. ст.) повышение давления спинномозговой жидкости. В.И.Кузнецов (1976) констатировал это у 83,3% поступивших в реанимационный центр, причем наиболее высокие цифры отмечались у впоследствии умерших.

Принципиальные изменения в изучении постасфиксических состояний произошли после начала применения в клиниках метода электроэнцефалографии [Неговский В.А., 1960; Lanzinger G., Mayer H., 1973 и др.]. В работе этих авторов показано, что электрическая активность коры головного мозга является объективным показателем функционального состояния ЦНС, а степень ее изменения зависит от продолжительности асфиксии.

Наиболее грубые изменения на ЭЭГ отмечаются после 7–9-минутной странгуляции: отсутствие α -ритма, появление редуцированных α -волн, доминирование во всех областях медленных высокоамплитудных волн. Динамика нормализации ЭЭГ обычно объек-

тивно отражает процесс выздоровления, что позволяет аргументированно высказываться о прогнозе.

Изучение биоэлектрической активности головного мозга позволило Р.А.Якупову (1990) разделить процесс восстановления биопотенциалов следующим образом (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Динамика восстановления биоэлектрической активности
головного мозга по данным электроэнцефалограмм (ЭЭГ)

Периоды восстановления ЭЭГ	Стадии восстановления ЭЭГ
Период «электрического молчания мозга» высокоамплитудных медленных волн и судорожных потенциалов	1. Стадия «электрического молчания мозга» и начальных этапов появления колебаний в ЭЭГ 2. Стадия чередования «электрического молчания мозга» и высокоамплитудных медленных волн 3. Стадия восстановления непрерывной ЭЭГ, состоящей из высокоамплитудных медленных волн, пик- и спайк-потенциалов
Периоды доминирования Д- и В-волн и начальных этапов восстановления а-ритма	1. Стадия доминирования Д-волн и острых медленных волн с единичным пик- и спайк-потенциалами 2. Стадия восстановления а-ритма на фоне Д-и В-волн
Период доминирования дезорганизованного а-ритма и низкоамплитудного р-ритма	1. Стадия доминирования дезорганизованного а-ритма с небольшим количеством В-волн 2. Стадия низкоамплитудной ЭЭГ с доминирующим (3-ритмом)

Вышеуказанные симптомы со стороны ЦНС характеризуют в своей совокупности острую постстранигуляционную энцефалопатию с дисциркуляторными явлениями. Мы полагаем, что механизм ее формирования сложен: дистрофические изменения и гибель нейронов обусловлены как предшествующим кислородным голоданием и нарушением кровообращения, так и угнетением обменно-репаративных процессов в головном мозге вследствие вышеуказанных отрицательных факторов рециркуляции, энергетического дефицита.

Изменения со стороны дыхательной системы постоянно наблюдаются в клинической картине постстранигуляционной болезни.

По извлечении из петли, как правило, констатируются нарушения ритма и глубины дыхательных движений, при аускультации в легких — ослабление дыхания, иногда с сухими или влажными хрипами. М.И.Федоров (1967) отмечает, что в случаях, когда странгуляция продолжалась до 3 минут, дыхание, особенно при неполном повешении, сохранялось, характеризовалось резким вдохом и удлиненным выдохом. При длительности странгуляции 3–4 минуты дыхательные движения, как правило, отсутствовали и восстанавливались через 10–15 минут после искусственного дыхания и введения сердечных средств. Характер дыхательной функции является показателем прогноза: если она восстанавливается быстро, то исход, как правило, благоприятный, если медленно, то прогноз должен быть весьма осторожным.

Появление в течение первых часов отека легких является признаком неблагоприятного прогноза, крайне плохо поддается лечению, часто приводит к смерти. Это обусловлено, по нашему мнению, гипоксическим поражением миокарда (в том числе, правого желудочка) с нарушением его сократительной функции, а также увеличением проницаемости стенок легочных капилляров.

В.И.Кузнецов (1976) из 87 больных, госпитализированных в реанимационный центр, различные нарушения дыхания отметил у 66 человек, у 15 пациентов оно отсутствовало (регистрировалась лишь сердечная деятельность).

Согласно классификации Европейского общества пульмонологов, пневмонии делятся на четыре группы: приобретенные, вторичные (больничные), заболевания у иммунокомпрометированных, атипичные пневмонии, вызываемые микоплазмами, легионеллами, хламидиями [Чучалин А.Г., 1995]. Мы полагаем, что воспаление легких, возникающее в постстрангуляционном периоде, следует отнести к группе вторичных (больничных, или нозокомальных) пневмоний.

О так называемых вагусных пневмониях после прерванного повешения сообщали Б.И.Монастырская (1959), Л.И.Аруин (1961) и др. В их возникновении значение придавалось гемодинамическим и вентиляционным нарушениям в легких, нервно-рефлекторным влияниям, аспирации слюны и желудочного содержимого, нейроэндокринным расстройствам. Детальная разработка этиологии и патогенеза повреждения блуждающих нервов и возникающего при этом воспаления легких принадлежит И.А.Концевич (1968).

Мы считаем необходимым дополнить представления о патогенезе следующими соображениями. Вследствие нарушения при ги-

поксии функции печени развиваются изменения синтеза сурфактанта. Это приводит к появлению микроателектазов, снижению антимикробной защиты, осуществляемой этим веществом. В сочетании с постепенным нарастанием иммунодефицита, расстройством регуляции дыхания со стороны ЦНС, угнетением кашлевого рефлекса, присоединением аспирационного компонента создаются условия для возникновения (прогрессирования) пневмонии.

В формировании пневмоний большое значение придается также таким патогенетическим факторам, как адгезия микроорганизмов, их колонизация и инвазия в клетки легочной паренхимы. Инициальным звеном в возникновении воспаления являются дисфункция реснитчатого мерцательного эпителия и нарушения мукоцилиарного клиренса. Травматические осложнения закрытого массажа сердца (переломы ребер, грудины, повреждения легкого) значительно утяжеляют прогноз в связи с ограничением движений грудной клетки. В наших наблюдениях пневмония констатирована в 29 случаях из 36.

Расстройства дыхания исследовал и Р.А.Якупов (1990). По данным спирометаболографического анализа, дыхательные движения характеризуются неравномерностью частоты и глубины, удлинением выдоха, периодами судорожного дыхания с экспираторной одышкой. Во время тонико-клонических судорог дыхательный объем (ДО) снижается до 120–200 мл, дыхание становится редким или наступает апноэ. После прекращения судорог появляются глубокие вдохи, дыхание учащается до 40 в 1 минуту. Минутный объем дыхания (МОД) и минутная вентиляция повышаются соответственно до 270, 5% и 328, 7% к физиологической величине.

О тяжелой степени гипоксии, вызванной странгуляцией, о большой кислородной задолженности свидетельствует резкое повышение потребления кислорода. Повышение легочной вентиляции и потребления кислорода при этом направлены и на коррекцию нарушений метаболизма, в первую очередь, КОС. Его характерной константой является рН крови. Средняя величина этого показателя у пострадавших, находящихся в коматозном состоянии, $-7,15 \pm 0,25$ (норма $-7,4 \pm 0,05$), что свидетельствует об истощении основных (щелочных) резервов организма, о развитии ацидоза.

В бессознательном состоянии полностью прекращается поступление в организм воды и резко возрастают ее потери: при гипервентиляции на каждый градус выше 37°C теряется по 500 мл воды в сутки.

Определенную роль в постреанимационном периоде играют и нарушения электролитного обмена. По данным В.А.Неговского и

соавт. (1987), при прерванной механической асфиксии (авторы не уточняют ее вид) может наблюдаться трансминерализация или «синдром больных клеток». При этом из клеток ускоренно выводится калий (развивается гипокалиемия), нарушается выведение натрия (что требует затрат энергии, становящейся дефицитной из-за недостатка кислорода). Снижение внутриклеточной концентрации АТФ также нарушает нормальную функцию натриево-калиевого насоса. Неблагоприятное влияние на электролитный баланс оказывает и декомпенсированный метаболический ацидоз.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы в пост-странгуляционном периоде объективно выражаются в повышении артериального давления, глухости тонов сердца, тахикардии, слабom наполнении пульса. С нарушениями гемодинамики связан постоянно наблюдающийся выраженный цианоз кожи и слизистых оболочек. При кратковременном сдавлении шеи сердечная деятельность резко не нарушается: после периода брадикардии, а затем тахикардии быстро восстанавливается пульс хорошего наполнения и напряжения. При длительности странгуляции 3-4 минуты наблюдается брадикардия, с восстановлением дыхания отмечается учащение пульса. Артериальное давление в течение нескольких часов остается пониженным. Если пострадавший пробыл в петле 5-6 минут, то пульс слабый, нитевидный, имеется стойкая гипотензия, требуются энергичные реанимационные мероприятия по восстановлению деятельности сердца. При длительности странгуляции свыше 6-7 минут, если деятельность сердца и удаётся восстановить, то пульс остается крайне неустойчивым, наблюдаются внезапные ухудшения, диастолическое давление не определяется.

Одним из ведущих постстрангуляционных осложнений является ишемия миокарда, легко выявляемая на ЭКГ и связанная, в первую очередь, с травматизацией блуждающих нервов. В.А.Кузнецов (1976) у большинства из 87 поступивших в реанимационный центр после извлечения из петли наблюдал гипертензию, тахикардию, на ЭКГ — диффузную гипоксию миокарда, нарушения проводимости. 8 человек находились в состоянии клинической смерти. Наличие стойкой гипотензии автор рассматривает как крайне неблагоприятный прогностический признак.

К казуистическим относятся случаи наблюдений тампонады сердца в постстрангуляционном периоде в результате разрыва стенки левого желудочка, остро развивавшейся неполной блокады правой ножки предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса) с экстрасистолией, острых инфарктов миокарда. Подобные случаи отмечены

и нами. Патогенез таких «некоронарогенных» инфарктов миокарда обусловлен тяжелой тканевой и циркуляторной гипоксией миокарда, воздействием на него кортикостероидов, попадающих в кровоток в ответ на повреждение, в сочетании с другими неблагоприятными воздействиями на сократительную функцию сердечной мышцы.

Причиной летального исхода является также внезапная остановка сердца в результате острой сердечной недостаточности, развивающейся в ближайшие часы после извлечения из петли. Генез может быть представлен следующим образом. Расстройства регуляции сердца центрального происхождения, постоянная гиперфункция кардиомиоцитов в условиях гипоксии при снижении резервных возможностей способствуют истощению резервов миокарда, нарушениям проводимости и ритма.

Изменения сердца, как правило, сочетаются с поражениями дыхательных путей и легких, резко отягощающих функцию миокарда не только из-за пролонгирования вентиляционной гипоксии, но и в результате создания дополнительных препятствий кровотоку в малом круге кровообращения. В клинической практике нередко приходится иметь дело и с прогрессирующей сердечно-легочной недостаточностью, которая при отсутствии тяжелых поражений головного мозга может стать непосредственной причиной смерти.

С нашей точки зрения, вышеописанные изменения характеризуют типичные для острой постстрангуляционной болезни поражения сердца. Считаем возможным обозначить комплекс изменений, наблюдаемых у оживленных после повешения, термином «постстрангуляционная миокардиодистрофия».

Что касается изменения функций других внутренних органов у извлеченных из петли, то сведений об этом практически нет. Наши наблюдения свидетельствуют о том, что со стороны желудка отмечается угнетение секреторно-экскреторной функции. Нарушения деятельности почек могут проявляться значительным уменьшением суточного диуреза (с преобладанием ночного над дневным), отеками, увеличением содержания остаточного азота в крови. Угнетается синтетическая функция печени. Считается, что от степени нарушения метаболизма в печени, регулирующей также обмен аминокислот, антиоксидантов, ферментов, зависит прогрессирование патологии изменений и в других внутренних органах [Серов В.В., Лапиш К., 1989].

А. Sawaguchi и соавт. (1988) изучали функцию щитовидной железы, определяя уровень содержания тироксина в сыворотке крови

при различных видах механической асфиксии. Ими установлено снижение концентрации этого гормона в крови при повешении у кроликов, менее выраженное, чем при обтурации трахеи канюлей. Авторы полагают, что длительная асфиксия сопровождается нарастающей недостаточностью щитовидной железы. Описания соответствующих клинических наблюдений мы не встретили.

К патологическим процессам, развивающимся при постстрангуляционной болезни, относится и лихорадочная реакция. М.И. Федоров (1967) отмечал стойкое повышение температуры тела у 30 % лиц, извлеченных из петли. При этом чем продолжительнее была странгуляция, тем больше удельный вес больных с гипертермией в данной группе потерпевших, и тем выше у них была температура тела.

Из изученных нами 36 случаев выраженное повышение температуры тела отмечено в 25 случаях. В течение первых 3–4 часов пребывания в стационаре гипертермия достигала $38,0^{\circ}\text{C}$, повышаясь ко 2-м суткам до $38,5\text{--}39,0^{\circ}\text{C}$. Наблюдающуюся температурную реакцию следует отнести к группе неинфекционных лихорадок. В ее генезе могут иметь значение асептические пирогены, освобождающиеся вследствие травмы шеи петлей; некоторые гормональные компоненты стрессорной реакции, сопровождающей повешение; нарушение функционирования ядер гипоталамуса вследствие нарушения микроциркуляции в головном мозге. Характерным для гипертермической реакции при постстрангуляционной болезни, по нашим данным, является ее стойкость. Так, после введения литических смесей температура тела обычно несколько снижалась на 3–4 часа, затем вновь повышалась.

Клиническая нормализация функциональных расстройств ЦНС и внутренних органов в легких случаях при условии адекватного лечения обычно наступает через 1–2 недели, и лица, перенесшие странгуляцию, оказываются практически здоровыми, возвращаются к труду. Так, лишь в 3 наблюдениях из 37 И.А. Концевич (1968) констатировала выздоровление в сроки, превышающие 4 недели.

Таким образом, при постстрангуляционной болезни формируется полисистемная патология, через ряд замкнутых «порочных кругов» потенцирующая прогрессирование изменений во многих внутренних органах, особенно в головном мозге, легких, сердце.

ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ СТРАНГУЛЯЦИИ ШЕИ

Изучению отдаленных, наблюдающихся спустя месяцы и годы после сдавления шеи последствий посвящены единичные публикации. Первым подробным исследованием стала работа М.И. Федорова (1967) по освидетельствованию 111 человек, перенесших повешение. Автором установлено типичное сочетание изменений, характеризующих поздние последствия странгуляции шеи: расстройства памяти, изменение характера, нарушение внимания, постоянные головные боли. Крайне редко отмечались снижение интеллекта, стойкие нарушения зрения и слуха центрального характера. Стойкое расстройство памяти отмечалось, в основном, самими пострадавшими, и лишь в небольшой части случаев (перенесшие 6-8-минутное повешение) выраженные нарушения памяти легко фиксировались окружающими. Изменения памяти являются динамическим процессом: в первые месяцы после повешения она была резко снижена, со временем несколько улучшалась, но полного восстановления не происходило никогда.

При изучении отдаленных последствий (через 1-3 года) изменений, обычно наблюдаемых в ближайшее после странгуляции время, у большинства подэкспертных не выявляется, кроме амнезии, отмечавшейся на события, связанные с моментом суицидной попытки. С нашей точки зрения, этот показатель имеет относительный характер, так как нередко бывает сложно отграничить подлинную амнезию от нежелания потерпевшего обсуждать попытку самоубийства.

Наблюдавшиеся у 25 % суицидентов продолжительное время повышенная утомляемость, головная боль, головокружение, расстройство памяти вели к нарушению работоспособности в течение многих месяцев. Лишь в случаях со значительным поражением ЦНС, выраженным снижением интеллекта, деменцией дело заканчивалось полной утратой трудоспособности. Показательный в этом плане случай приводят Н. Klepel, С. Parnitzke (1975). Юноша 15 лет доставлен в клинику после суицидной попытки, без сознания. В течение 2 дней проводилась ИВЛ, на ЭЭГ констатировалось резкое уплощение кривых с аритмичной кратковременной (по 1,5-2 секунды) активностью, в течение недели – спастический гемипарез слева, в течение трех недель наблюдалась моторная афазия. Выписан из клиники через 55 дней с явлениями ретро- и антеградной амнезии. При контрольном осмотре в клинике через 4 года констатированы «явления деперсонализации личности со

склонностью к возбужденному состоянию», стойкие изменения на ээг.

М.И.Федоровым (1967) у 44 % спасенных выявлено изменение характера «по травматическому типу». Люди становились вспыльчивыми, неадекватно реактивными, не понимали шуток, не терпели противоречий, не переносили шума. Некоторые из них, ранее общительные и веселые, стали угрюмыми, замкнутыми. Нарушения характера чаще отмечались в группах с более продолжительной странгуляцией. Значительно чаще, чем деменция и грубые нарушения ЦНС, после повешения наблюдаются стойкие микросимптомы органического поражения головного мозга, клинически выражающиеся пирамидной недостаточностью, нарушением функций черепных нервов.

Все рассмотренные расстройства ЦНС в своей основе имеют материальный субстрат (необратимые изменения нейронов соответствующих центров). Органическое слабоумие, как правило, проявляется уже в остром периоде после странгуляции, крайне редко возникая в отдаленные сроки.

Лишь у единичных спасенных и через много месяцев остались стойкие нарушения местной иннервации шеи: анестезия или гипостезия, расстройства глотания, травматический парез гололовых связок, расстройство вегетативной нервной системы (гипергидроз).

Что касается полного исчезновения следов странгуляционной борозды, то в 83 % случаев М.И.Федоров (1967) констатировал его к 15-му дню после повешения, в 8% случаев – в пределах 1 месяца, в 5% случаев – к 1,5 месяцам, и лишь в 2 случаях они наблюдались при осмотре через 1 год. При этом следы борозд были представлены отчетливыми полосами, отличающимися цветом от окружающей кожи, шириной до 0,5 см, причем в одном случае полоса была пигментированной, в другом – беловатой.

В наших наблюдениях при осмотре пострадавших через месяц после суицидной попытки каких-либо изменений кожи шеи на месте бывшей ранее странгуляционной борозды выявлено не было, отмечалось лишь снижение кожной чувствительности выше странгуляции.

Таким образом, вышеуказанный комплекс симптомов, в первую очередь, расстройства памяти, внимания, изменения характера, нарушения функций черепных нервов, сохраняющихся спустя месяцы и годы после попытки повешения, характеризует собой клиническую картину хронической постстрангуляционной болезни.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ИЗВЛЕЧЕННЫХ ИЗ ПЕТЛИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Вопросы оказания экстренной медицинской помощи извлеченным из петли представляют интерес и для судебных медиков. При выезде на место происшествия эксперт может встретиться с терминальным состоянием, требующим экстренного врачебного пособия. Нам неоднократно приходилось беседовать с судебно-медицинскими экспертами, которые оказывали до прибытия машины скорой помощи первую врачебную помощь в обсуждаемых ситуациях. При написании данного раздела был учтен и собственный опыт работы врача скорой помощи.

Клинические проявления и основные принципы реанимации при повешении изучены достаточно хорошо [Неговский В.А. и др., 1977; Авруцкий Г.Я. и др., 1989; Schutz H., Busse O., 1979 и др.].

Тяжесть состояния больного определяется длительностью и характером странгуляции; последняя наступает быстрее всего при сдавлении шеи скользящей петлей с передним ее расположением. При состояниях средней тяжести сознание пострадавших, как правило, нарушено, они возбуждены, регистрируются клонические или тонические судороги, может развиваться эпилептиформный синдром. Лицо отечное, синюшно-багрового цвета, наблюдаются множественные точечные кровоизлияния в конъюнктиву, голосовые связки, отмечается гиперемия носоглотки, барабанных перепонки. Дыхание резко учащено, стридорозное, шумное, иногда аритмичное. Пульс учащен до 120-140 ударов в 1 минуту, нередко отмечается нарушение ритма. Наблюдаются брадикардия, гипертензия, набухание вен шеи. Для тяжелого течения постстрангуляционной болезни характерны потеря сознания, расслабление скелетной мускулатуры, апноэ, фибрилляция желудочков сердца, исчезновение зрачковых и роговичных рефлексов, парез сфинктеров прямой кишки и мочевого пузыря.

Восстановление проходимости дыхательных путей включает в себя освобождение шеи от петли, груди и живота — от стесняющей одежды; удаление из ротовой полости слизи и пены; выполнение приемов, обеспечивающих профилактику западения языка (метод Сафара) :

а) разгибание шеи (выполняется с осторожностью, так как возможно повреждение шейного отдела позвоночника) ;

б) тракция нижней челюсти относительно верхней кпереди и кверху;

в) поворот головы.

При повреждении хрящей гортани петлей развивается отек голосовых связок, приводящий к декомпенсированному стенозу гортани. В таких случаях для восстановления проходимости дыхательных путей показана срочная интубация трахеи, а при невозможности ее выполнения (отсутствии необходимого оборудования, медикаментов, технических трудностях) первоочередной процедурой становится пункционная коникотрахеостомия [Лапшин В.Н. и др., 1982].

Восстановление адекватного дыхания. Если восстановление проходимости дыхательных путей не обеспечивает эффективной вентиляции, а у пострадавшего отмечаются психомоторное возбуждение, судороги, стойкий цианоз, одышка (частота дыхательных движений больше 40 в 1 минуту), то показан перевод больного на ИВЛ.

Для этого проводятся премедикация (0,5–1,0 мг атропина сульфата); седация (10–30 мг седуксена или его аналога); миорелаксация (100–200 мг дитилина или его аналога); вентиляция «тугой маской»; интубация трахеи с последующим переводом пациента на ИВЛ ручным или аппаратным способом.

Перечисленные препараты вводятся внутривенно медленно. Для катетеризации целесообразно использовать подключичную, яремную или бедренную вены.

В критических ситуациях интубация трахеи выполняется на фоне неадекватного самостоятельного дыхания без предварительного введения медикаментов [Лапшин В.Н., Яковлев В.Н., 1986]. Практика свидетельствует, что отсрочка начала проведения ИВЛ резко усугубляет тяжесть состояния больных и удлиняет сроки восстановительного периода.

Восстановление сердечной деятельности. Остановка кровообращения требует незамедлительного проведения реанимационных мероприятий, которые включают в себя непрямой массаж сердца (не менее 50 надавливаний на грудину в 1 минуту); ИВЛ ручным дыхательным прибором (мешок Амбу) или способом «рот-в-рот»; внутрисердечное введение атропина сульфата (1 мг), адреналина гидрохлорида (1–6 мг), кальция хлорида (1000 мг); внутривенное введение гидрокарбоната натрия (300–600 мл 3–5 % раствора) с кортикостероидными гормонами (90–270 мг преднизолона); дефибрилляцию (при трепетании желудочков сердца).

У повешенных восстановить сердечную деятельность удается значительно легче, чем дыхание (с помощью непрямого массажа сердца). Самостоятельное дыхание восстанавливается через более длительный срок.

Если у оживляемого пациента при проведении энергичных реанимационных мероприятий в течение 20–30 минут не удастся восстановить эффективную сердечную деятельность и самостоятельное дыхание, то принятые меры следует считать бесперспективными и констатируется биологическая смерть. Своевременное и адекватно выполненное реанимационное пособие на догоспитальном этапе является решающим фактором, определяющим эффективность лечения таких больных в стационаре, куда они и должны быть срочно госпитализироваться.

ОКАЗАНИЕ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПОМОЩИ В СТАЦИОНАРЕ *

По данным Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. проф. И.И. Джанелидзе, число пострадавших, доставляемых в стационар после прерванного повешения, составляет около 1,5% от числа больных, нуждающихся в интенсивной терапии в отделении хирургической реанимации за год. Средний койко-день у этой категории пострадавших равен 5, а летальность – 14%.

При поступлении больного в отделение реанимации и интенсивной терапии лечебные мероприятия должны включать в себя:

- ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции гипероксической смесью ($FiO_2 = 30-40\%$) в условиях тотальной релаксации (дробное введение релаксантов антидеполяризующего действия). В реанимационных ситуациях допустима вентиляция смесью с $FiO_2 = 50-100\%$. Однако необходимо помнить, что высокое содержание кислорода во вдыхаемом воздухе может привести к повреждению сурфактанта, микроателектазированию и развитию синдрома «влажного» легкого;

- обеспечение наркотического сна (натрия оксибутират, бензодиазепиновые производные, нейролептики, наркотические анальгетики и их комбинации);

* Выражаю искреннюю благодарность за консультации при написании данного раздела В.Н. Лапшину, заведующему отделом НИИ скорой помощи им. проф. И.И. Джанелидзе, старшему научному сотруднику.

- коррекция гемодинамических и циркуляторных расстройств (инфузионная терапия, гликозиды, нитраты, гепарин, трентал);
- профилактика отека головного мозга (дегидратация, гормоны, ИВЛ в гипервентиляционном режиме);
- коррекция водно-электролитного баланса (по результатам ионограмм и данным КОС);
- парентеральное питание при затяжном течении постстранигуляционной болезни;
- детоксикация при предшествующем экзогенном отравлении (форсированный диурез, гемосорбция, гемодиализ);
- профилактика инфекционных осложнений (антибиотики широкого спектра действия);
- антигипоксанта, антиоксидантная и мембраностабилизирующая терапия (натрия оксибутират, бензодиазепины, муфасол, олифен, цитохром С, лидокаин).

Имеются публикации [Белоногов В.Н., 1992 и др.] об успешном применении в качестве антигипоксанта у обсуждаемого контингента потерпевших отечественного препарата алмида (10-15 мг на кг массы внутривенно капельно). При этом установлен своеобразный «пробуждающий» эффект, выражающийся в появлении положительной неврологической симптоматики – уменьшении глубины нарушения сознания с восстановлением функций дыхания и кровообращения.

В качестве примера рационального подхода при оказании экстренной помощи пострадавшим после попытки повешения можно привести следующее наблюдение.

Больной К., 20 лет, (история болезни № 1457) доставлен в НИИ скорой помощи медперсоналом линейной машины скорой помощи в бессознательном состоянии с диагнозом «механическая асфиксия. Гипоксическая кома после повешения». Ориентировочное время пребывания в петле 5-7 минут. При осмотре: имеется борозда на шее от веревки шириной около 0,5 см, отмечаются тонико-клонические судороги, цианоз кожи и слизистых оболочек. Дыхание аритмичное (ЧДД – 40 в 1 минуту), выраженная тахикардия (ЧСС – 140 ударов в 1 минуту), гипертензия (АД – 170/100 мм рт. ст.). Выполнена пункция и катетеризация яремной вены справа. После премедикации атропином сульфата 0,5 г внутривенно индукция сибазоном в дозе 20 мг в вену на фоне релаксации дитилином (100 мг), выполнена интубация трахеи и начала ИВЛ гипероксической смесью ($FiO_2 = 40\%$) в режиме умеренной гипервентиляции. Пострадавший синхронизирован с аппаратом натрия оксибутиратом (6 г) и антидеполяризующими релаксантами. Назначена дегидратационная терапия, применение гормонов, антигипоксантов, антибиотиков. Выполнена рентгенография грудной клетки и

шейного отдела позвоночника (патологии не выявлено). В течение 18 часов проводилась ИВЛ в выбранном режиме.

Синхронизация с аппаратом обеспечивалась дробным введением бензодиазепинов и антидеполяризующих релаксантов. К концу первых суток появилось адекватное самостоятельное дыхание и сознание. После санации трахеобронхиального дерева больной экстубирован. Начата плановая общеукрепляющая терапия. Больной через 7 дней выписан в удовлетворительном состоянии.

Нередко восстановление сознания сопровождается нарушениями психики. В этот период больные нуждаются в назначении седативной терапии, консультации психиатра. Бывают случаи, когда повешение по разным причинам прерывается в первые же секунды и не возникает каких-либо угрожающих жизни и здоровью состояний. Однако аутоагрессивные действия являются поводом для вызова бригады скорой психиатрической помощи. Клиническая неоднородность подобного поведения нередко ставит врача в затруднительное положение. Неправильная оценка состояния может привести к оставлению больного на месте, и он получает возможность завершить суицид. В связи с этим на практике чаще всего психиатр «перестраховываются» и при обоснованном подозрении на повтор попытки самоубийства больной госпитализируется в психиатрический стационар [Карлов О.А., 1994].

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПОСТСТРАНГУЛЯЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ

Странгуляционная борозда шеи при постстрангуляционной болезни является неотъемлемой частью патоморфологической картины. Мягкие борозды крайне редко являются объектом морфологического исследования, так как бесследно исчезают через несколько часов после оживления. Если смерть наступает в этот период, то эксперту иногда удается констатировать макро- или микропризнаки очаговой компрессии кожи шеи. Мы неоднократно наблюдали выраженное полнокровие сосудов участка дермы, соответствующего дну такой борозды, даже при смерти через 5-10 минут после извлечения из петли. Указанное явление объясняется резкой компенсаторной гиперемией тканей после устранения механического сдавления.

Осадненная странгуляционная борозда претерпевает изменения, подобные заживлению ссадин. Микроскопические изменения, как

правило, характеризуются гиперемией, кровоизлияниями, отеком дермы и ее рыхлой лейкоцитарной инфильтрацией. Снижение реактивности оживленного организма изменяет классические сроки заживления ссадин, приводимые в руководствах по судебной медицине, зачастую существенно удлиняя их.

При смерти в отдаленном периоде мы иногда наблюдали в гистологических препаратах картину острого некротического миозита соответственно осадненной борозде на коже шеи. P.Vock, V.Müller (1987) при исследовании трупа женщины, умершей через 33 дня после попытки повешения на перлоновой веревке, обнаружили на шее трупа красно-синюшную странгуляционную борозду шириной 2 мм, глубиной до 1,5 мм. В ее дне микроскопически отмечалось подострое воспаление с пролиферацией фибробластов, деструкцией эластических волокон, очаговыми диапедезными кровоизлияниями в дерме различной давности с наличием гемосидерофагов. В подкожном жировом слое констатировано хроническое резорбтивное воспаление.

Эти же авторы приводят описание случая смерти ребенка 2 лет, погибшего через 27 дней после прерванного повешения полусидя, на широком шнуре из мягкого материала. На вскрытии отмечена коричневая странгуляционная борозда с очаговым отображением рельефа петли в виде «елочки». Микроскопически констатировано, в отличие от первого наблюдения, сохранение системы эластических волокон дермы, отсутствие гемосидерофагов или отложений кровяного пигмента, наличие организующихся некрозов жировой ткани.

Патоморфология головного мозга зависит от степени асфиксии и продолжительности жизни больного, от локальных потребностей различных структур в кислороде. Преимущественное поражение отдельных нервных центров, выявляемое в каждом конкретном случае, можно объяснить функциональным состоянием клеток на момент воздействия гипоксии, а также условиями сдавления шеи. Структуры, находящиеся в фазе повышенной активности, ощущают дефицит кислорода острее и быстрее повреждаются, чем клетки, пребывающие в состоянии относительного покоя. Для анализа микроморфологической картины ЦНС мы отобрали только случаи, когда по возрастным параметрам, анамнезу, макрокартине вскрытия можно было судить об отсутствии цереброваскулярной или гипертонической болезни.

N.Wunscher, G.Möbius (1960) при исследовании головного мозга мужчины, погибшего через 2 суток после попытки самоповеше-

ния, в 3-м, 4-м, 5-м слоях коры больших полушарий, в аммоновом роге наблюдали ишемически измененные нейроны. В пораженных участках обнаружены узелковые скопления глии, признаки регрессии в виде гиперхроматоза и пикноза ядер. По данным G. Jacob (1961), если после странгуляции до смерти прошло 2-3 часа, то обнаруживались неспецифические изменения в ганглиозных клетках. Появление выраженных морфологических изменений нейронов можно ожидать не ранее чем через 12 часов после острого периода странгуляции. Грубые клеточные изменения возникают через несколько дней. Автор допускает формирование «инфарктного типа размягчения с отечной демаркацией». Рубцово-атрофические состояния обнаруживались через 3-4 недели.

По данным М.И. Федорова (1967), при смерти через 20-26 часов после попытки суицида изменения нейронов имели выраженный ишемический характер, особенно в коре головного мозга, но без очагов деструкции. В случаях переживания свыше 3 суток, кроме указанных диффузных изменений, обнаруживались зоны клеточного опустошения, захватывающие целые слои, а также мелкие фокусы некроза, локализующиеся преимущественно в коре больших полушарий и мозжечке. Дисциркуляторные изменения при этом наиболее резко выражены в стволе, дизэнцефальной области в виде резкого венозного полнокровия, множественных мелких кровоизлияний, периваскулярного и перинуклеарного отека, «дренажной» олигодендроглии.

Из других характерных находок постоянно отмечались свежие мелкоочаговые субарахноидальные кровоизлияния, разрыхление структур и отек мягкой мозговой оболочки, набухание, очаговая гомогенизация стенок мелких сосудов. Гистологическое заключение в таких случаях автор предлагает формулировать как «острая токсико-гипоксическая энцефалопатия с выраженными дисциркуляторными явлениями».

А.Г. Носов (1972) при смерти от прерванной странгуляции шеи наблюдал «увеличение» цитоплазмы астроцитов и олигодендроглиоцитов в виде выростов, утолщение и фрагментацию отростков, пролиферацию глии в полушариях и черве мозжечка, изменения клеток передних рогов спинного мозга, наряду с боковыми и задними (последние поражались, по данным автора, и при других видах асфиксии).

При легких и средних степенях постасфиксической энцефалопатии находят распространенные ишемические повреждения (набухание, пикноз, кариорексис) ганглиозных клеток коры больших

полушарий, клеток П\тжинье мозжечка, экстракорткальных зон серого вещества (аммонов рог, зрительный бугор). К концу 1-х суток определяется реакция микроглиальных и астроцитарных элементов, нарастающая в последующие сроки с возможным исходом в очаговый глиоз. Отмечается пролиферация эндотелиальных клеток капилляров, также страдающих от недостатка кислорода. В результате диффузные нарушения, в том числе кровообращения (гиперемия, стаз, плазмо- и геморрагии) закономерно прогрессируют, формируя к 3-4-м суткам очаги опустошения в коре головного мозга, деструкцию миелиновых волокон [Пермяков Н.К., 1985]. С закономерной частотой мы наблюдали в подкорковых узлах, паравентрикулярных зонах, в гипоталамической области, иногда — в коре больших полушарий диапедезные кровоизлияния как результат повышения проницаемости сосудов, нарушения их тонуса.

В большинстве наблюдений отмечались разрежение нервных клеток в новых формациях коры, уменьшение объема и деформация тел нейроцитов, явления нейронофагии и сателлитоза нейроглии. Обращало на себя внимание наличие в одних и тех же полях зрения и нормальных, и патологически измененных клеток, причем в последних встречалось сочетание нескольких типов дистрофических процессов.

Парциальный некроз головного мозга является более тяжелой формой поражения, при этом крупные очаги клиновидной и округлой формы располагаются сочетанно в области подкорковых узлов и белого вещества. Характерным является отсутствие в зоне некроза признаков размягчения, что свойственно ишемическим поражениям [Vock R., Muller V, 1987]. Ткань в очаге некроза обычно представляется сухой, легко крошащейся, что объясняется массивной дегидратационной терапией. Замещение таких некрозов осуществляется чаще гиперплазией нейроглии. Глиомезодермальный тип организации наблюдается только при полноценном восстановлении мозгового кровотока [Пермяков Н.К., Хучуа А.В., Туманский В.А., 1986].

Тотальный некроз головного мозга возникает при прогрессировании асфиксических повреждений в пролонгированном терминальном периоде, как правило, в состоянии запредельной комы. При этом процессы колликации могут захватывать гипофиз и верхние отделы спинного мозга.

Патогенез некроза головного мозга заключается в резком повышении внутричерепного давления из-за отека и обусловленного этим

практически полного прекращения мозгового кровообращения с развитием компрессионной ишемии [Maxeiner H., 1987]. Отсутствие клеточной реакции в зоне некроза свидетельствует не об ареактивности процесса, а об отсутствии в очаге колликации адекватного кровотока. В то же время обычные клеточные реакции наблюдаются в зонах демаркации, например, в спинном мозге.

Определенный экспертный интерес представляют и посмертные изменения головного мозга при постстрангуляционной болезни. Мы неоднократно констатировали, что после тяжелой гипоксии в терминальном периоде очень быстро развиваются процессы аутолиза и гниения, при этом на вскрытии трупа в 1-е сутки после смерти головной мозг соответствует по макрокартине 2-3-м суткам посмертного периода.

Патоморфология дыхательных путей и легких представлена картиной перенесенной странгуляционной асфиксии, иногда и травматическими повреждениями с присоединяющимися к ним воспалительными процессами. Сюда относятся хондроперихондрит, осложняющий травму хрящей гортани петлей; некротический трахеобронхит после длительной интубации, трахеостомии; мелкоочаговая пневмония, а также экссудативный плеврит и пневмоторакс, иногда сопровождающие реанимационную травму груди.

Макроскопически выявляются единичные закрытые переломы ребер, грудины, иногда с субплевральными травматическими очагами кровоизлияний на легком с отслойкой плевры кровью или воздухом, а также перифокальные петехиальные кровоизлияния. В случае присоединения реактивного плеврита он носит фибринозный характер. Микроскопически в таком легком видны эритроцитарные стазы, интерстициальный и интраальвеолярный отек. На фоне ухудшения гемодинамики в мелких ветвях легочной артерии и венах образуются тромбоцитарные, фибриновые и смешанные тромбы, что способствует образованию новых, гемодинамических ателектазов, наслаивающихся на уже имеющиеся «дыхательные». Отек легких нередко характеризуется фибринозным или геморрагическим компонентом. В единичных исследованиях отмечено наличие гнойного трахеобронхита и в случаях без применения ИВЛ. При смерти суицидентов в конце первой недели после прерванного повешения и позднее мы наблюдали, как правило, на вскрытии четкие фокусы пневмонии. Микроскопически она обычно диагностировалась уже со 2-3-го дня.

Терминологически более четким для воспаления легких при постстрангуляционной болезни нам представляется диагноз «цен-

тральная пневмония», как отражающий этиопатогенез поражения вследствие нарушения регуляции со стороны ЦНС с возникновением иммуносупрессии, резкого венозного застоя, нарушения дренажной функции, угнетения кашлевого рефлекса, влекущих за собой неизбежную аспирацию посторонних масс в бронхи.

При благоприятном исходе для жизни, фокусы пневмонии и ателектаза подвергаются организации с нередким развитием бронхоэктазов и пневмосклероза.

Патоморфология сердца определяется изменениями, связанными с первичной остановкой сердца; типом реанимации (прямой или закрытый массаж сердца, электрическая дефибрилляция); процессами, обусловленными недостаточностью гемодинамики в постреанимационном периоде; осложнениями инфузионно-воспалительного характера, связанными с поражением легких и недостатками в лечении. Ведущими, с нашей точки зрения, все же остаются первичные гипоксические повреждения сердечной мышцы, обусловленные странгуляцией шеи.

Макроскопическая картина сердца у погибших выражалась, как правило, в умеренном расширении полостей сердца, дряблости миокарда, тусклым на разрезах. В 40 % случаев под эндокардом левого желудочка мы наблюдали очаговые кровоизлияния полосчатой или неправильно овальной формы как следствие гипоксического поражения.

Микроскопические изменения в миокарде заключались в ослаблении поперечной исчерченности миокардиоцитов (вплоть до полного ее исчезновения), постоянной фуксинофилии. В единичных миоцитах, наоборот, отмечалась подчеркнутая поперечная исчерченность цитоплазмы. Ядра в большинстве клеток сохранялись, в некоторых границы их представлялись размытыми. В 20 % случаев (как правило, в наблюдениях с длительным периодом переживания суицидной попытки) выявлены мелкокапельная жировая дистрофия и миолиз отдельных миокардиоцитов, а также отек стромы миокарда. Указанные изменения сердечной мышцы постоянно сочетались с нарушениями микроциркуляции в виде стаза эритроцитов в капиллярах и венулах. Эти явления отмечены в стенках обоих желудочков и межжелудочковой перегородке, что позволяет предположить диффузный характер поражения. В 60 % случаев в миокарде наблюдались мелкие свежие периваскулярные кровоизлияния, сочетающиеся с паретическим расширением сосудов, разрыхлением их стенок.

Считаем возможным отнести вышеописанные изменения сердца к постстрангуляционной миокардиодистрофии.

М.И.Федоров (1967) приводит случай смерти Л., 36 лет, погибшей на 3-й день после оживления от возникшего инфаркта миокарда левого желудочка. В одном из наших наблюдений, при смерти Б., 22 лет, через 5 суток лечения после суицидной попытки при гистологическом исследовании выявлены очаги микромиомаляции миокарда левого желудочка с перифокальной лейкоцитарной инфильтрацией отечного интерстиция.

Преимущественно молодой возраст суицидентов в наших наблюдениях, отсутствие выраженных макроскопических признаков поражения сердца, а также анамнестических сведений о соответствующих заболеваниях позволяют считать отмечаемые микроскопические изменения следствием постстрангуляционной болезни.

Патология других внутренних органов. Поражение печени изолировано, как правило, не встречается, закономерно присоединяясь к постасфиксической энцефалопатии, изменениям сердца и легких. В первые же часы после оживления отмечаются выраженные нарушения в портальной системе с развитием застоя, дистрофии и очагового некролиза гепатоцитов [Левин Ю.М., 1973; Ескунов П.Н., 1983], клинически проявляющиеся печеночной недостаточностью. В основе поражения печени при постстрангуляционной болезни лежит сочетание гипоксии гепатоцитов с выраженными нарушениями микроциркуляции. Следствием этих процессов является гидропическая дистрофия, формирующаяся вследствие массивного выброса катехоламинов, исчезновение гликогена в клетках с появлением очагов «светлых» гепатоцитов, резкое расширение синусов, стаз эритроцитов, скопления тромбоцитов и фибрина, диапедезные мелкоочаговые кровоизлияния, отек стромы.

Если постреанимационный период затягивается, то, наряду с компенсаторными изменениями в печени, могут возникнуть мелкоочаговые некрозы, в тяжелых случаях имеющие колликвационный характер, захватывающие несколько долек. Мы констатировали такие изменения гепатоцитов, локализовавшиеся преимущественно центрилобулярно. Характерно, что в этих случаях отмечена лейкоцитарная реакция вокруг очагов некроза. При благоприятных исходах дистрофические изменения печени с восстановлением адекватной гемодинамики в течение месяца подвергаются обратному развитию. Существенное влияние на морфологическую картину печени оказывают методы интенсивной терапии. Мы предполагаем двумя случаями смерти молодых людей от постстрангу-

ляционной болезни, течение которой предполагало, казалось бы, полное исчезновение гликогена из гепатоцитов. При микроскопии гистологических срезов, однако, он оказался полностью сохраненным. Дополнительное изучение историй болезни установило источник этого факта: массивное введение растворов глюкозы парентерально.

Морфологические изменения почек обусловлены расстройствами кровообращения, нередко протекающими в форме «шоковой почки». Гистологические изменения наблюдаются в виде гидропической и жировой дистрофии нефротелия проксимальных канальцев. Обычно эти изменения протекают по типу нефропатии. Обратимость указанных дистрофических процессов зависит в значительной степени от скорости восстановления сократительной функции миокарда. Распространенный некротический нефроз с острой почечной недостаточностью, описываемый при некоторых формах постреанимационной патологии [Пермяков Н.К., 1985], ни в одном из наших наблюдений не встретился. Не исключено, однако, что он может формироваться и при постстрангуляционной болезни в случаях ее сочетания с тяжелым артериолонефросклерозом, хроническим пиелонефритом, опухолями или другими поражениями почек.

Постасфиксическая гастроэнтеропатия является своеобразным осложнением восстановительного периода. При этом наблюдаются острые эрозии, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Язвы имеют вид «штампованных» дефектов, чаще располагающихся в пилорическом отделе желудка либо на задней стенке кишки. В этиологии этого осложнения играют роль гипоксия ЦНС, циркуляторные расстройства, нарушения энтерального питания, нервной трофики, секреции слизистых оболочек и желез желудочно-кишечного тракта. При этом резко возрастает кислотность желудочного сока с одновременным угнетением секреции слюнных, поджелудочной желез, печени. Гистологически в дне язвы иногда удается обнаружить обтурированный тромбом сосуд. Изредка язвы осложняются кровотечением, прободением и тогда приобретают самостоятельное значение в танатогенезе.

Расстройства микроциркуляции, возникающие при застое крови в портальной системе, могут приводить к формированию очаговых некрозов кишечника с перфорацией и развитием гнойного перитонита. Обнаруживаются обширные геморрагические некрозы тонкой кишки, характерные для затянувшихся терминальных состояний. В их основе лежат тромбозы венул, в основном подслизистого слоя, распространяющиеся на мезентериальные вены.

Р.В.Вашетко, О.В.Пронин (1992), анализируя секционные случаи умерших от травматического шока, отмечают, что развитие эрозий в кишке начинается с верхних отделов ворсинок, затем захватывает подслизистый слой (по мере нарастания циркуляторных расстройств). Некроз ворсинок похож на процесс, наблюдающийся при посмертном аутолизе, однако часто возникающие при жизни кровотечения из сосудов стенки оставляют четкий кровянистый след в просвете кишки, что служит признаком их прижизненности. Подобные явления отмечены и в наших наблюдениях.

Гнойный перитонит в условиях фактической децеребрации, характеризующей тяжелые формы постстрангуляционной болезни, отличается прогрессирующим течением. Из-за арефлексии отмечается «ампутация» клинических признаков воспаления брюшины, в то время как проявляется бурный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Морфологически определяется развитие экссудативного воспаления с обильным образованием гноя, чему способствует нарушение проницаемости капилляров. В то же время репаративные процессы резко замедляются, что связано с угнетением функции фибробластов и формированием дефектных коллагеновых волокон. Рыхлые фибриновые пленки между листками брюшины не формируются в плотные спайки [Пермяков Н.К., 1985].

Поражение эндокринной системы при постстрангуляционной болезни не имеет самостоятельного значения в ее течении и исходе.

Адаптационное значение симпатoadренергической реакции, возникающей в первые минуты реанимационного периода, быстро нивелируется из-за прогрессирования гипоксии и катаболических процессов. Мы располагаем двумя случаями гистологических исследований щитовидной железы при постстрангуляционной болезни.

В одном из них, при смерти через 2 часа после оживления, обнаружено повышение функциональной активности железы (фолликулярный эпителий высокий, ядра клеток пузырьковидные, коллоид жидкий, базофильный). В ткани железы — единичные мелкоочаговые кровоизлияния без клеточной реакции, капсула и строма резко полнокровны.

Во втором случае, при смерти через 26 часа после оживления, отмечены признаки снижения секреторной активности (эпителий кубический, низкий, коллоид густой, эозинофильный), слабое кровенаполнение сосудов.

Составной частью патоморфологической картины постстрангуляционной болезни могут явиться и так называемые ятрогенные осложнения.

К травматическим изменениям относятся кровоподтеки грудной клетки, переломы грудины и ребер, повреждения легких и печени (вследствие закрытого массажа сердца), некротический трахеобронхит (при длительной ИВЛ), разрывы слизистой оболочки желудка, повреждения задней стенки глотки и пищевода (как следствие технически неправильной интубации).

К нетравматической ятрогенной патологии относятся геморрагический синдром, пристеночные тромбозы крупных вен, осмотическая дистрофия почек и другие проявления неадекватной инфузионной терапии.

Ввиду ясности механизмов образования этих повреждений и состояний, а также их морфологии позволим себе не характеризовать их. Следует подчеркнуть, что ятрогенные осложнения в подавляющем большинстве случаев не являются причиной смерти, но могут утяжелять развитие постстрангуляционной болезни.

РЕШЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ЭКСПЕРТНЫХ ВОПРОСОВ

Оценка тяжести вреда здоровью

Практика свидетельствует, что судебно-медицинская оценка степени тяжести постстрангуляционных состояний связана с определенными трудностями. Они обусловлены отсутствием исчерпывающих указаний по определению тяжести вреда здоровью в подобных ситуациях, многообразием клинических проявлений, недостаточными сведениями о динамике симптоматики при этом, сложностью оценки в случаях, когда сдавление шеи может не сопровождаться асфиксией при наличии следов странгуляции, и наоборот, в случаях выраженной клинической картины при отсутствии видимых повреждений шеи.

Эксперты достаточно редко оценивают степень тяжести постстрангуляционных состояний. Так, по данным В.В.Козлова (1976), такие экспертизы составляли 0,37% от общего числа тяжких телесных повреждений. По данным нашего бюро, эта величина составляет 0,2%; подавляющее их число связано с последствиями удушения петлей и руками.

В практике отделов экспертизы потерпевших, обвиняемых и других лиц наблюдаются, как правило, случаи, когда освидетельствуемый остался живым после кратковременного сдавления шеи, с последствиями которого организм справился самостоятельно. При

этом постстрангуляционные расстройства выражены не очень четко, а ряд важных диагностических признаков (потеря сознания, судороги, цианоз и др.) недоступен непосредственному наблюдению эксперта ввиду кратковременности их существования.

Большое значение для правильной оценки степени тяжести имеет методика проведения экспертизы, в частности, детальное ознакомление с материалами уголовного дела, свидетельствующими о механизме травмы, факте и длительности потери сознания, наличии амнезии у потерпевшего, а также обязательное консультирование у специалистов. Проведение рентгенографии шеи необходимо при подозрении на перелом подъязычной кости и хрящей гортани.

При экспертизе следует прежде всего установить факт сдавления шеи петлей. Наиболее постоянным признаком, выявляемым при этом, является странгуляционная борозда. Следует помнить, что при повешении в мягких петлях борозды выражены слабо, быстро исчезают, иногда отсутствуют вообще. Странгуляционной борозде зачастую сопутствуют рассеянные мелкоточечные кровоизлияния в кожу лица, шеи, слизистые и соединительнотканые оболочки глазных яблок.

Из объективных показателей механической травмы шеи ценны отоларингологические симптомы: отек и гиперемия слизистой оболочки рта, глотки, гортани; мелкоочаговые и точечные кровоизлияния в их слизистую оболочку, в барабанные перепонки. Клинически регистрируются осиплость голоса, нарушения глотания, чувство сухости в горле, боль в области борозды и глубже лежащих тканях шеи, шум в ушах. Из признаков поражения ЦНС отмечаются потеря сознания, амнезия, судороги, микроорганическая симптоматика и др.

Механическая асфиксия, сопровождающаяся выраженным расстройством мозгового кровообращения, всегда представляет угрозу для жизни потерпевшего. Это обстоятельство давно принято во внимание авторами нормативных документов. Нам представилось интересным проследить изменения их текстов.

1. Пункт Л «Правил определения степени тяжести телесных повреждений» (утвержденных МЗ РСФСР 4.04.61 г.) гласил, что «расстройство мозгового кровообращения с потерей сознания, амнезией, возникшее от сдавления шеи петлей или руками, если это объективно устанавливается клиническими данными и обстоятельствами дела» относится к числу опасных для жизни повреждений.

2. Пункт Л «Правил определения степени тяжести телесных повреждений» (утвержденных МЗ РСФСР 11.12.78 г.) не претер-

пел принципиальных изменений: «Сдавление органов шеи и другие виды механической асфиксии, сопровождавшиеся выраженным комплексом угрожающих жизни явлений (расстройство мозгового кровообращения, потеря сознания, амнезия и др.), если это установлено объективными данными».

3. «Правила судебно-медицинской экспертизы тяжести вреда здоровью» (Приложение 2 к Приказу МЗ РФ № 407 от 10.12.96 г.) трактуют «тяжелую степень нарушения мозгового кровообращения» (пункт 35.4) в качестве угрожающего жизни состояния.

Как видно из текста, «Правила» не указывают исчерпывающего перечня конкретных признаков асфиксии и их выраженности, в соответствии с чем симптомы постстрангуляционного состояния можно было бы считать бесспорно опасными для жизни. Эта ситуация чревата возможностью произвольного толкования экспертами обсуждаемого пункта, ошибками в оценке степени тяжести телесных повреждений.

Длительная потеря сознания (десятки минут, часы, сутки) несомненно свидетельствует об опасности для жизни, что не оспаривается ни одним из исследователей. Значительно больший интерес представляют случаи кратковременной утраты сознания. Даже малая ее продолжительность (минуты) не дает основания исключить опасность для жизни в момент странгуляции, если, наряду с потерей сознания, устанавливается ряд объективных показателей развившейся асфиксии [Козлов В.В., 1976].

Другим важнейшим клиническим признаком, который может характеризовать опасное для жизни нарушение кровообращения головного мозга, является амнезия. Выше отмечалось, что иногда свидетельствуемые не могут точно указать, теряли ли они сознание. Поскольку амнезия является следствием его нарушения, она сама по себе может служить доказательством его утраты после странгуляции шеи (при исключении алкогольного генеза). Для подтверждения и правильной оценки амнезии целесообразно пользоваться консультацией психиатра, учитывать ее в совокупности с другими объективными признаками.

Р.Е.Бакшинская (1956), М.А.Федорова (1958) считают экхимозы на коже лица, шеи, слизистых оболочках полости рта, соединительных оболочках и склерах глаз основным объективным показателем расстройства мозгового кровообращения и поэтому — признаком опасности для жизни во всех случаях.

Однако известно, что подобные экхимозы отмечаются также при сильном приступообразном кашле, неукротимой рвоте, при родах

и других состояниях, сопровождающихся резким подъемом давления в системе верхней поллой вены. Имеют значение и особенности организма — у некоторых людей такие кровоизлияния возникают легко даже в нормальном состоянии, при незначительных колебаниях венозного давления, что обусловлено повышенной проницаемостью сосудистых стенок. Следовательно, наличие этого признака без сочетания с другими показателями расстройства мозгового кровообращения имеет лишь относительное значение и не является показателем опасного для жизни состояния.

Вышеизложенное относится к экспертизе взрослых потерпевших. Особенно внимательным эксперт должен быть при оценке обсуждаемых состояний у малолетних детей, которые лишены способности правильно оценить факт кратковременной утраты сознания и сообщить о нем. При этом множественные точечные кровоизлияния в кожу головы и слизистые оболочки (при исключении фоновых заболеваний и состояний, характеризующихся подобными проявлениями) должны рассматриваться как показатель опасного для жизни состояния у ребенка.

М.И.Федоров (1967) полагает, что факт появления выраженного судорожного синдрома, сопровождающего бессознательное состояние, дает основание для квалификации телесных повреждений в качестве тяжких. Безусловно свидетельствующим о расстройстве мозгового кровообращения при асфиксии является комплекс признаков: потеря сознания, объективные неврологические симптомы нарушения гемодинамики в ЦНС.

Диагностически значимым критерием, свидетельствующим об опасности для жизни перенесенной асфиксии, является коматозное состояние с резким угнетением стволовых функций, арефлексией, мышечной атонией и последующим развитием децеребрационной ригидности, клонико-тонических судорог, патологических рефлексов разгибательного и сгибательного типа, с расстройствами функций вегетативной нервной системы.

При выходе потерпевших из коматозного состояния признаками, достоверно свидетельствующими об имевших место опасных для жизни явлениях, будут состояние оглушения, перемежающееся приступами психомоторного возбуждения, лабильность деятельности сердца в сочетании с нарушением функций вегетативной нервной системы, расстройствами КОС, наличием на ЭЭГ патологической медленной активности (А- и 9-волн), судорожных потенциалов. После восстановления сознания симптомами перенесенного пострадавшими жизнеугрожающего состояния являются

психотические расстройства (в том числе амнезия), нарушения функций черепных нервов, признаки пирамидного дефицита, мозжечковые расстройства, менингеальная симптоматика, наличие на ЭЭГ дезорганизованного α -ритма и низкоамплитудного ρ -ритма.

При оценке степени вреда здоровью у извлеченных из петли возможно применение и других подпунктов п. 35 «Правил» при наличии у потерпевшего объективных признаков состояний, угрожающих жизни (острой дыхательной недостаточности тяжелой степени, острой сердечной или сосудистой недостаточности и др.).

Описаны значительные клинические и морфологические изменения сердца при постстрангуляционных состояниях. По данным Р.А.Якупова (1986), признаками опасных для жизни расстройств функции сердца на ЭКГ являются синусовая тахикардия, явления перегрузки правой половины сердца на фоне гипоксии миокарда. На основании данных наблюдения 144 человек, находившихся в тяжелом состоянии после сдавления шеи, Р.А.Якутов констатирует, что опасные для жизни явления закономерно наблюдаются при длительности странгуляции свыше 4 минут.

Следует иметь в виду, что из-за рыхлости клетчатки шеи создаются благоприятные условия для возникновения и прогрессирования кровоизлияний и отеков при переломах подъязычной кости и хрящей гортани, что может «отсроченно» привести к сужению гортани, тяжелым нарушениям дыхания. Грозными осложнениями могут явиться западение вывихнутых хрящей (что ведет к стенозу гортани), кровотечение при повреждениях слизистой оболочки гортани с угрозой гемоаспирации.

Практика судебно-медицинской экспертизы показывает, что постстрангуляционные состояния целесообразно квалифицировать как по опасности для жизни, так и по их исходам. Результатом сдавления шеи может быть утрата функции, как в случае, описанном Л.С.Гапеевой и С.Б.Трахтенберг (1974), с развитием кортикальной слепоты у потерпевшего или наступление полной потери трудоспособности, например, при децеребрации.

Наши данные свидетельствуют о возможности применения двойного критерия оценки вреда здоровью в качестве тяжкого: как по признаку опасности для жизни, так и по исходу в виде полной утраты трудоспособности. Это позволяет следствию и суду полнее оценить соответствующую ситуацию.

Последствием сдавления шеи может явиться кратковременное или длительное расстройство здоровья. Приводим одно из наших наблюдений.

Мальчик 11 лет извлечен матерью из мягкой петли на первой минуте повешения, положение тела в петле с касанием пола пальцами стоп. Сознания не терял (по словам ребенка). Тошноты, рвоты не было, обстоятельства подготовки повешения помнит хорошо. При осмотре экспертом на 2-й день после суицидальной попытки, общее состояние удовлетворительное, лицо несколько отечное, с единичными мелкоточечными кровоизлияниями в височных областях, на щеках, подбородке. На коже передней поверхности шеи – незамкнутая слабо вдавленная с мелкоочаговыми осаднениями странгуляционная борозда.

Заключение невропатолога: резкое оживление сухожильных и периостальных рефлексов, анизоре флексия брюшных рефлексов, дистальный гипергидроз. Неврологические нарушения сохранялись в течение четырех недель лечения в стационаре и поликлинике. В заключении эксперта повреждения оценены как вред здоровью средней тяжести.

Нередко наблюдается ситуация, когда эксперт констатирует у потерпевшего переломы подъязычной кости и (или) хрящей гортани без клинических признаков опасности для жизни. Такие повреждения должны квалифицироваться по исходу и, как правило, в качестве вреда здоровью средней тяжести.

Главным судебно-медицинским экспертом Министерства здравоохранения Российской Федерации в 1990 г. выпущено «Методическое письмо», посвященное обоснованию признаков опасности для жизни при механической асфиксии от сдавления шеи. Р.А.Якупов, автор этого письма, на основе комплексного исследования основных систем жизнеобеспечения у 238 пострадавших предложил таблицу симптоматики, которая является основой для диагностики прерванной асфиксии и определения опасности ее для жизни.

Учитывая сложность определения состояния потерпевшего, мы рекомендуем во всех сомнительных случаях проводить обсуждаемые экспертизы комиссионно, с участием специалистов соответствующего профиля (невропатолога, отоларинголога, психиатра, окулиста и др.). Заключение комиссии экспертов о степени тяжести вреда здоровью должно даваться с учетом комплексной оценки судебно-медицинского освидетельствования потерпевшего, его медицинских документов, показаний свидетелей, конкретных обстоятельств травмы.

Установление времени проявления
и исчезновения странгуляционных борозд

В судебно-медицинской литературе имеются немногочисленные публикации, посвященные обсуждаемой в данном разделе проблеме. Эти данные сведены нами в табл. 2.

Т а б л и ц а 2

Сроки проявления и исчезновения странгуляционных борозд
(по данным судебно-медицинской литературы)

Автор	Время проявления борозды			Время исчезновения борозды		
	материал петли			материал петли		
	мягкий	полу- жесткий	жесткий	мягкий	полужесткий	жесткий
МИ.Федоров (1967)	1 мин	1 мин	30-40 с	1-3 дня	Несколько дней	До 15 дней, после чего остается пигментация или рубец
И.А.Концевич		3-4 мин			14 дней	
Ю.А.Молин (1980)		2-6 мин			1-2 недели	
Э.П.Александров (1987)		2-3 мин			7-10 дней	

Авторы, как правило, ограничивались указанием на роль материала петли, в то время как для времени проявления, характера борозды, ее исчезновения существенное значение имеют и другие факторы (вид повешения, его темп, возраст и иные особенности организма потерпевшего). Следует заметить, что укоренившийся в специальной литературе термин «появление борозды» не очень удачен, так как теоретически появляется она во время контакта шеи с петлей, а «проявиться» может спустя определенный период времени (или не проявиться вообще – например, при широкой петле из мягкого материала). Поэтому при наличии соответствующего вопроса следствия (дознания) эксперт должен быть осторожным в формулировке ответа. Целесообразен следственный эксперимент в конкретных условиях повешения на биоманекене с характеристикой, приближенной к данным потерпевшего (пол, возраст, рост, масса тела и др.).

Определение продолжительности странгуляции

На основании детальных катамнестических исследований, показаний свидетелей и родственников, изучения медицинских документов, М.И.Федоровым (1967), с учетом знания момента извлечения пострадавшего из петли и времени восстановления сознания, предложен способ вычисления продолжительности странгуляции. Им рекомендована следующая формула:

$$X = 7\sqrt{Y^2},$$

где X — продолжительность странгуляции в минутах; Y — длительность бессознательного состояния в минутах.

Формула достоверно отображает высокую нелинейную корреляционную связь между этими двумя величинами. Если известна продолжительность повешения, то легко, видоизменив уравнение, определить предполагаемую длительность утраты сознания. Формула пригодна для установления длительности странгуляции более одной минуты. Не прибегая к вычислениям по формуле, соответствующие определения можно провести с помощью табл. 3.

Т а б л и ц а 3

Определение продолжительности странгуляции шеи

	Продолжительность странгуляции, мин								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Длительность бессознательного состояния	5-6 мин	10-20 мин	25-30 мин	1,5-2,5 ч	3,5-5 ч	7-10 ч	9-15 ч	16-22 ч	1 сут и более
Длительность оглушения	1-1,5 ч	3-5 ч	5-10 ч	10-15 ч	15-20 ч	1-1,5 сут	2-3 сут	2-5 сут	5-14 сут

Если неизвестна продолжительность периода бессознательного состояния или он не наблюдался, то длительность странгуляции приблизительно может быть определена по другим параметрам (время проявления и исчезновения странгуляционных борозд; длительность и характер амнезии, судорожного синдрома; изменения сердечно-сосудистой системы).

Установление причины смерти

В судебно-медицинской литературе последних десятилетий практически отсутствуют работы, посвященные изучению патоморфологии и причин смерти в постстрангуляционном периоде.

За последние десять лет в практике нашего бюро встретилось 36 таких случаев. Условно их удалось разделить на три группы, характеризующиеся различной непосредственной причиной смерти.

Приводим примеры, наиболее типичные для каждой группы.

Пример 1. К., 16 лет, извлечен из веревочной скользящей петли, в которой находился примерно 5 минут (висение полное), без признаков дыхания и сердцебиения. Врач скорой помощи после восстановления сердечной и дыхательной деятельности доставил К. в стационар. Диагноз при поступлении: прерванное повешение, декортикация, отек головного мозга. Общее время переживания суицидной попытки – около 20 минут. На вскрытии картина остро наступившей смерти: мелкоточечные кровоизлияния в конъюнктивы глаз и под эпикард, переполнение правой половины сердца, жидкое состояние крови, венозное полнокровие внутренних органов. На коже верхней трети шеи – замкнутая осадненная странгуляционная борозда. Ткань плавок соответственно половым органам обильно опачкана спермой.

При микроскопическом исследовании обратило на себя внимание выраженное полнокровие сосудов кожи соответственно странгуляционной борозде; паретическое расширение сосудов мягкой мозговой оболочки и ткани головного мозга (особенно субэпендимарной зоны) со стазом эритроцитов, слабо выраженный отек мозга; венозно-капиллярное полнокровие миокарда, печени, селезенки, легкого; свежие кровоизлияния в альвеолах, сочетающиеся с очагами острой эмфиземы и ателектаза, в единичных венулах – лейкостаз.

Судебно-медицинский диагноз включал в себя странгуляционную борозду кожи шеи, общеасфиксические признаки смерти (в том числе эякуляцию), асфиксическую кому (по клиническим данным).

Пример 2. С., 36 лет, повесился дома. В петле находился около 5 минут. Висение неполное, веревочная скользящая петля. Обнаружен без признаков сердцебиения, дыхания. На месте происшествия проводились закрытый массаж сердца, искусственное дыхание. По восстановлении сердцебиения и дыхательных движений, через 2 часа после суицидной попытки доставлен в стационар. При поступлении состояние тяжелое. Сознание отсутствует. На шее осадненная замкнутая странгуляционная борозда, выше нее – циркулярная замкнутая полоса багрово-синюшной цвета шириной до 5 см. Цианоз, на лице и шее мелкоточечные красные кровоизлияния, «распухший язык вывалился изо рта». На левом предплечье параллельные поверхностные резаные раны длиной 4–5 см в ко-

личестве трех, не кровоточат. Болевая чувствительность отсутствует, сухожильные рефлексы не вызываются, АД — 60/40 мм рт. ст., на ЭКГ при поступлении: ЧСС — 130 в 1 минуту, признаки нарушения внутрипредсердной проводимости; эпизодические фибрилляции желудочков, признаки повреждения миокарда. Температура тела — 37, Г С.

Осмотр невропатологом, правый зрачок больше левого с вялой реакцией на свет, плавающие движения глазных яблок, преходящая и «играющая» анизокория; сухожильные и периостальные рефлексы на конечностях равные, тонус низкий, оболочечные — не вызываются, обильная потливость лица.

Заключение: состояние после повешения, отек головного мозга. Через 16 часов с момента суицидной попытки отмечена остановка сердца. Температура тела — 39,3° С. Реанимационные мероприятия — без эффекта.

Заключительный диагноз: механическая асфиксия (повешение), острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Судебно-медицинский диагноз: состояние после повешения. Странгуляционная борозда шеи с выраженной лейкоцитарной реакцией, резким отеком дермы. Отек языка, надгортанника. Выраженный отек головного мозга, легких.

Пример 3. Г., 42 лет, повесился в камере предварительного заключения в открытой матерчатой петле, в которой находился 3-4 минуты; висение тела неполное. Доставлен в стационар через 30 минут. При поступлении состояние тяжелое, в верхней трети шеи четкая мягкая борозда. Без сознания, АД — 100/80 мм рт. ст., ЧДД — 30 в 1 минуту, с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры. На ЭКГ в приемном отделении: синусовая тахикардия (ЧСС — 150 ударов в 1 минуту), увеличение нагрузки на правый желудочек, депрессия сегмента ST; не исключается повреждение в области задней стенки левого желудочка. Выраженная адинамия, зрачки узкие, фотореакция сохранена, парез взора влево. Менингеальные симптомы положительные, глубокие рефлексы оживлены, симптом Бабинского положителен с обеих сторон. Через 1 час развилось выраженное моторное возбуждение. Температура тела 37,5° С. Умер на 3-й день после поступления.

Заключительный диагноз: состояние после сдавления шеи петлей, острая гипоксическая и дисциркуляторная энцефалопатия с развитием отека-набухания головного мозга, отек легких.

Судебно-медицинский диагноз: состояние после сдавления шеи петлей. Странгуляционная борозда с лейкоцитарной реакцией. Отек-набухание головного мозга. Пятна Тардье под плеврой и эпикардом. Формирующаяся мелкоочаговая пневмония.

Приведенные наблюдения иллюстрируют наиболее типичные летальные исходы при постстрангуляционной болезни. В первые десятки минут (единичные часы) после извлечения из петли смерть

обычно наступает от асфиксической комы. Характерной непосредственной причиной смерти через десятки часов (единичные сутки) является острая недостаточность кровообращения, проявляющаяся отеком легких, головного мозга, застойным полнокровием внутренних органов. Через недели после прерванного суицида наиболее типичным исходом является гипостатическая («центральная») пневмония, влекущая за собой абсцедирование, кахексию. Наблюдаются центральные нарушения кровообращения в виде вторичных кровоизлияний в головной мозг.

Установление причины смерти при постстрангуляционной болезни не всегда является простой задачей. Это связано с многообразием условий повешения, быстротой и качеством оказания медицинской помощи, особенностями организма потерпевшего. Этот комплекс сочетающихся факторов формирует различную степень повреждения жизненно важных систем организма и соответствующую сложную клиническую и морфологическую картину, правильно оценить которую судебно-медицинский эксперт сможет, лишь проанализировав все вышеуказанные обстоятельства. Тщательное ознакомление с картой стационарного больного, обмен мнениями с лечащими врачами в процессе вскрытия, обязательный учет данных лабораторных методов исследования, в первую очередь микроскопического, в подавляющем большинстве случаев позволяют однозначно сформулировать судебно-медицинский диагноз.

Мы посчитали целесообразным представить для удобства пользования сведения о непосредственных причинах смерти (табл. 4).

Т а б л и ц а 4

Непосредственные причины смерти при постстрангуляционной болезни

Орган	Патологический процесс	Причина смерти	Временной период возникновения
Головной мозг	1. Острая постасфиксическая энцефалопатия с дисциркуляторными явлениями (асфиксическая кома)	Отек-набухание головного мозга с дислокацией	Часы, дни
		Некрозы в зонах жизненно важных центров	Дни, недели
	2. Стойкая децеребрация	Те же	Недели

Орган	Патологический процесс	Причина смерти	Временной период возникновения
Сердце	1. Острый инфаркт миокарда	Острая сердечная недостаточность	Дни
		Прогрессирующая сердечно-сосудистая недостаточность	Дни, недели
	2. Острая постасфиксическая миокардиодистрофия	Внезапная остановка сердца	Часы
Легкие	1. Острая двусторонняя сливная пневмония	Острая дыхательная недостаточность	Дни
		Прогрессирующая легочно-сердечная недостаточность	Недели
	2. Диффузный пневмо-склероз, бронхоэктазы	Те же	Месяцы
Почки, печень	1. Диспротеиноз (паренхима с исходом в острый некротический нефроз, в очаговый некроз печени)	Острая почечная недостаточность	Недели
Желудок, кишечник	1. Острые прободные язвы желудка, двенадцатиперстной кишки, очаговые некрозы тонкой кишки с перфорацией	Острая постгеморрагическая анемия	Дни, недели
		Гнойный перитонит	Дни, недели

Следует подчеркнуть, что при постстрангуляционной болезни поражается весь организм и зачастую трудно выделить наиболее пострадавшую систему. По нашим данным, сочетание в клинической картине двух и более синдромов (например, энцефалопатии и пневмонии) значительно ускоряло летальный исход.

В любом из обсуждаемых вариантов, формулировку судебно-медицинского диагноза мы считаем целесообразным начинать с термина: постстрангуляционная болезнь. Затем, по мере убывания танатогенетической значимости, в диагнозе располагаются морфологические признаки. Правомерным, с нашей точки зрения, яв-

ляется включение в диагноз и важных прижизненных симптомов (с обязательным указанием – по клиническим данным).

Ниже приведены примеры построения судебно-медицинского диагноза.

1. Постстрангуляционная болезнь; странгуляционная борозда на левой передне-боковой поверхности верхней трети шеи, косовосходящая спереди назад; острая постасфиксическая энцефалопатия с дисциркуляторными явлениями (по данным карты стационарного больного и результатам судебно-гистологического исследования); отек-набухание с дислокацией головного мозга.

Точечные инъекционные ранки на коже внутренней поверхности локтевых суставов.

2. Постстрангуляционная болезнь: мягкая странгуляционная борозда на передней поверхности шеи в верхней трети (по клиническим данным); очаги микромиомалии кардиомиоцитов с очаговой лейкоцитарной инфильтрацией и интерстициальным отеком, зернисто-вакуольная дистрофия печени, очаговые дистрофические изменения нейронов (по микроскопическим данным); двусторонняя очаговая пневмония с абсцедированием. Отек легких.

Состояние после катетеризации левой подключичной вены.

Для шифровки указанной нозологической единицы применимы следующие коды.

Асфиксия (повешение, удушение петлей)
и ее осложнения

1. Несчастный случай дома	T71.x W76.0
2. Несчастный случай в стационаре	T71.x W76.2
3. Самоубийство дома	T71.x X70.0
4. Самоубийство в стационаре	T71.x X70.2
5. Убийство дома	T71.x X91.0
6. Убийство в стационаре	T71.x X91.2
7. Род смерти не установлен (дома)	T71.x Y20.0
8. Род смерти не установлен (в стационаре)	T71.x Y20.2

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Козлов В.В. Судебно-медицинское определение тяжести телесных повреждений. – Саратов, 1976. – 254 с.
2. Концевич И.А. Судебно-медицинская диагностика strangulation. – Киев: Здоров'я, 1968. – 128 с.
3. Кузнецов В.И. Комплексные реанимационные мероприятия при strangulation asphyxia: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Воронеж, 1976. – 28 с.
4. Молин Ю.А. Судебно-медицинская экспертиза повешения. – СПб.: Мир и семья-95, 1996. – 336 с.
5. Иеговский В.А., Гурвич А.М., Золотокрылина Е.С. Постреанимационная болезнь. – М., 1987. – 480 с.
6. Пермяков Н.К. Патология реанимации и интенсивной терапии // Общая патология человека: Руководство для врачей. – 2-е изд. – М., 1990. – Т. 1 – С. 395-422.
7. Судебная медицина: Руководство для врачей / Под ред. А.А. Матышева. – СПб.: Гиппократ, 1998. – 544 с.
8. Федоров М.И. Судебно-медицинское и клиническое значение postasphyxial states. – Казань, 1967. – 312 с.
9. Якупов Р.А. Судебно-медицинское обоснование критериев опасности для жизни при механической asphyxia от сдавления шеи: Письмо Главного судебно-медицинского эксперта МЗ РСФСР от 27.08.90 № 2064/01-09. – М., 1990. – 21 с.

СОДЕРЖАНИЕ

Определение понятия.....	3
Ближайшие последствия странгуляции шеи.....	5
Отдаленные последствия странгуляции шеи.....	17
Современные возможности реанимации и интенсивной терапии извлеченных из петли на догоспитальном этапе.....	19
Оказание специализированной помощи в стационаре.....	21
Патоморфология постстрангуляционной болезни.....	23
Решение некоторых экспертных вопросов.....	32
Оценка тяжести вреда здоровью.....	32
Установление времени проявления и исчезновения странгуляцион- ных борозд.....	30
Определение продолжительности странгуляции.....	39
Установление причины смерти.....	40
Список литературы.....	45

Ю. А. Молин

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА
В СЛУЧАЯХ ПОСТСТРАНГУЛЯЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ

Подписано в печать 2.07.2001. Формат бумаги 60х84'/ Бумага офсетная. Гарнитура Тайме. Печать офсетная. Усл. печ. л. 3,0. Уч.-изд. л. 2,6. Тираж 500 экз. Заказ № 90 • Цена договорная.

Санкт-Петербург, Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования.

193015, Санкт-Петербург, Кирочнаяул., д. 41.

Типография Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования.

193015, Санкт-Петербург, Кирочнаяул., д. 41.